Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Königsberg i. Pr.
Direktor: Prof. Dr. G. Winter.

Die Folgen von Hydramnios für die foetalen Organe.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Paul Schubert.

Königsberg i. Pr.
Buch- und Steindruckerei von Otto Kümmel.
1907.

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der Königl. Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.
Referent: Prof. Dr. Winter.

Meinem hochverehrten Lehrer und Chef

Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Ludwig Stieda

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/diefolgenvonhydr0000paul

Unter den Faktoren, die eine pathologische Vermehrung des Fruchtwassers zur Folge haben, sind diejenigen weitaus am häufigsten, welche im Ei liegen. Denn bei eineiigen Zwillingen ist meistens nur der eine hydramniotisch, käme aber eine Erkrankung der Mutter ätiologisch in Betracht, so müsste bei beiden Zwilligen in gleicher Weise die Fruchtwassermenge gesteigert sein. Wir wissen heute, dass für die Entstehung von Hydramnios ein Missverhältnis zwischen dem kindlichen Blutdruck und der Durchlässigkeit der Körperoberfläche der Frucht bezw. des amniotischen Überzuges von Nabelschnur und Placenta verantwortlich gemacht werden muss, indem die eine oder die andere dieser beiden Grössen erhöht ist. Zu der ersten Kategorie gehören alle Fälle, in denen es zu Cirkulationsstörungen irgend welcher Art im kindlichen Kreislauf kommt, wie Knoten oder starke Torsion der Nabelschnur, Stenose der Nabelvene z. B. bei Verengerung des Nabelringes, angeborene Herzfehler und schliesslich die bei eineiigen Zwillingen vorkommenden placentaren Gefässanastomosen, durch die der „begünstigtere Zwilling" (Schatz) dauernd unter höheren Blutdruck gestellt wird. Zur zweiten Gruppe sind zu zählen Spaltbildungen, Anencephalie, Erkrankungen des Amnion,

das in solchen Fällen Kernproliferationen und zwischen den einzelnen Epithelzellen Lücken aufweist, und vielleicht auch Placentartumoren, da wohl auch hier Cirkulationsstörungen in Frage kommen können.

Weil nun in der Litteratur durch die neuen Untersuchungen die verschiedensten Organerkrankungen des Kindes in ursächlichen Zusammenhang mit Hydramnios gebracht werden, erscheint es angebracht, die foetalen Veränderungen, welche secundär infolge von Hydramnios auftreten, an der Hand der Litteratur und einiger dafür geeigneter Fälle zu beleuchten.

Fall I, mitgeteilt von Nieberding. 32jährige II. para. Graviditas mens VII. Abdomen ist sehr stark aufgetrieben, besonders in den letzten beiden Wochen. Unterschenkel und Schamlippen sind oedematös. Foetale Herztöne sind nirgends wahrnehmbar. Wegen der gewaltigen Beschwerden wird die Eiblase punktiert, wobei 10 l. Fruchtwasser abgehen. Es stellen sich nunmehr kräftige Wehen ein, die nach einer Stunde das abgestorbene Kind austreiben. Dieses ist weiblichen Geschlechts und normal gebildet. Sein Herz ist sehr gross und namentlich links hypertrophisch, der grösste seitliche Umfang beträgt 91 mm. Klappenapparat und Muskulatur sind intakt, die Querstreifung ist deutlich. Der ductus Botalli ist durch Wucherung von Muscularis und Intima stark verengt. Die Lungen zeigen eine starke Blutzelleninfiltration, ebenfalls auch die hypertrophische Leber und die grossen Nieren. Nierenbecken und -kelche sind dilatiert, desgleichen die mit Harn gefüllte und bis zum Nabel hinaufreichende Blase. In der grossen

Placenta finden sich mehrere Cysten von Hühnerei- bis Erbsengrösse.

Fall II, mitgeteilt von Zangemeister. 23jährige III. para. Graviditas mens VIII. Bauchdecken und Unterschenkel sind oedematös. Fundus uteri steht am Rippenbogen. Kindliche Herztöne nicht wahrnehmbar, auch eine Kindeslage ist nicht festzustellen. Nach dem Eihautstich entleeren sich $4^1/_2$ l. Fruchtwasser, das $4{,}5^0/_{00}$ Eiweis enthält. 8 Stunden später wird ein totes 2070 gr. schweres Mädchen geboren. Die Sektion ergiebt: Allgemeine Stauung, Hydrops der Haut und der serösen Höhlen. Milz, Leber und Nieren sind geschwollen, Nierenbecken dilatiert, die Markkegel gelblich weiss und stark geschwellt. Das Herz ist nicht hypertrophisch. Die Nabelschnur ist sehr oedematös, 96 cm. lang und hat 2 wahre Knoten.

Fall III, mitgeteilt von Opitz. 19jährige I. para. Fruchtwassermenge beträgt $3^1/_2$ l. Der foetus wiegt 1730 gr., zeigt starkes Anasarka, das Herz ist hypertrophisch, ist 5 cm. lang und 4 cm. breit. Leber und Milz sind vergrössert und derbe. Nieren normal. In Leber und Niere ist das Bindegewebe geschrumpft. Anamnese und Allgemeinuntersuchung ergeben Zeichen von Lues.

Fall IV, mitgeteilt von Opitz. II. para. Fruchtwassermenge beträgt 3 l. Der Kopf wird erst nach Punktion des Hydrocephalus geboren, wobei 455 gr. Flüssigkeit abgehen. Ohne diese wiegt der foetus 1820 gr., Leber 81 gr., Milz 7,8 gr., linke Niere 7,5 gr., rechte Niere 8,4 gr., Herz 15 gr. Wandstärke des rechten

Ventrikels 6 mm., des linken 7 mm. Leber und Niere zeigen entzündliche Infiltrate.

Fall V. Aus der Königsberger Universitätsfrauenklinik. 40jährige VI. para. Graviditas mens VIII. Spontaner Blasensprung, wobei 2 l. Fruchtwasser abgehen. Das Kind wird tot geboren, ist 40 cm. lang und wiegt 1260 gr. Das 5,6 gr. schwere Herz hat Pflaumengrösse. Gewicht von Leber 22 gr., Milz 2 gr., Nieren 3,9 gr.

Am Nabel liegt eine hühnereigrosse Cyste, die von Amnion überzogen ist. An dieser Stelle ist die Leber angewachsen, diese bildet wiederum Verwachsungen mit den Därmen. Die sulzige, blutig imbibierte Nabelschnur ist stark gedreht, von oben gesehen mit dem Uhrzeiger aufsteigend, 3 Stellen haben je $8^1/_2$ cm. Durchmesser, in ihrer Mitte enthält die Nabelschnur eine ähnliche Cyste wie die am Nabel gelegene. Die Stauung hat sichtlich nach dem Kinde zu zugenommen, da diese Partien stärker oedematös und sulzig sind.

Fall VI. Aus der Königsberger Universitätsfrauenklinik.

Die Fruchtwassermenge ist vermehrt. Am Rücken der Frucht befindet sich eine grössere spina bifida. Haut und Schleimhäute sind oedematös. Die Milz ist sehr gross und ragt über den Rippenbogen hinaus, desgleichen die Leber, die bis unter den Nabel reicht. Das Herz ist von entsprechender Grösse, foramen ovale und ductus Botalli sind offen. Die Leber zeigt verwachsene Zeichnung und starken Blutgehalt. Die Oberfläche der Nieren ist hämorrhagisch. Kelche und Becken sind erweitert, die Papillen stark abgeflacht. Die Wand der sehr

dilatierten Blase ist 3 mm. dick und enthält mehrere Divertikel. Die portio vaginalis ist hypertrophisch.

Fall VII. Aus der Königsberger Universitäts-frauenklinik. 29jährige III. para. Graviditas mens X. Starke Wehen. Spontaner Blasensprung wobei 6 l. Fruchtwasser abfliessen, gleich darauf erfolgt die Geburt eines anencephalischen Kindes, das 2 Minuten post partum stirbt. Es ist 38 cm. lang und wiegt 1660 gr. Seine Sektion ergibt: Die Thymus ist auffallend gross und überlagert teilweise das Herz. Dieses wiegt 17 gr. und ist normal gebildet, seine Wandstärke ist links grösser als rechts. Die Leber wiegt 85 gr. und reicht bis zum Beckeneingang. Die Milz wiegt 6 gr., die Nieren zusammen 16 gr., diese sind sehr blutreich, die Nierenbecken sind nicht dilatiert.

Fall VIII mitgeteilt von Opitz. 25jährige VI. para. Graviditas mens VII. Leibesumfang 111 cm. Kind I ist weiblich. Fruchtwassermenge $^1/_4$ l. Gewicht 1450 gr. 5 Tage post partum stirbt das Kind.

Bald nach der Geburt des ersten Kindes entleeren sich nach dem Eihautstiche $4^1/_4$ l. Fruchtwasser, darauf wird ein 1650 gr. schwerer Knabe geboren, der 7 Stunden später stirbt. Seine Sektion ergibt Anasarka und geringen Hydrocephalus externus. Das Herz wiegt 12 gr., die Leber 93 gr., die Milz 4,5 gr., die Nieren 10,7 gr. Mikroskopisch lässt sich eine interstitielle Hepatitis nachweisen.

Fall IX, mitgeteilt von Schatz. 24jährige I. para. Graviditas mens VIII.

Die Fruchtwassermenge eines jeden Zwillings beträgt $2^1/_2$ l. Der erste Zwilling wird lebend geboren, stirbt aber nach 10 Minuten, mithin hat er mehrere Tage trotz der vielen Gefässanastomosen mit dem toten zusammen im Uterus gelebt. Seine Nabelschnur ist 50 cm. lang und normal beschaffen, die des zweiten Zwillings 28 cm. lang, sehr dick, rötlich imbibiert und am Nabel strikturiert.

In der Placenta finden sich arterielle und venöse Gefässanastomosen sowie mehrere gemeinsame Zottentransfusionsbezirke. Der I. Zwilling wiegt 870 gr. und ist 34 cm. lang. Es beträgt das Gewicht von Herz 7,7 gr., von Nieren 6,5 gr., von Leber 37,8 gr. und von Milz 2,4 gr. Der II. Zwilling 35 cm. lang und wiegt 900 gr., sein Herz 8,3 gr., seine Leber 48,2 gr., seine Nieren 5,1 gr. und seine Milz 0,9 gr.

Fall X, mitgeteilt von Schatz. 35jährige IX. para. Graviditas mens VII. Starke Oedeme. Der grösste Leibesumfang beträgt 122 cm. Foetale Herztöne hörbar. Die Blase springt spontan, wobei sich eine sehr grosse Menge Fruchtwasser entleert, gleich darauf wird ein Mädchen geboren, das nach einigen Atemzügen stirbt, und eine halbe Stunde später ein zweites noch vollständig von Amnion umgebenes. Der I. Zwilling wiegt 1020 gr., in seiner Bauchhöhle enthält er 34 gr. Flüssigkeit, seine Nabelschnur ist 41 cm. lang. Gewicht von Herz 14,75 gr., von Leber 57 gr., Milz 3,5 gr. und Nieren 13,7 gr. Der oligohydramnische Zwilling wiegt 830 gr, sein Herz 6,75 gr, Leber 74,5 gr., Nieren 9,2 gr. und Milz 2,5 gr.

Fall XI, mitgeteilt von Schatz. 33jährige III. para. Graviditas mens VII.

2 Kinder leben und sind gesund. Patientin ist jetzt zum zweiten Male verheiratet, seit 14 Tagen condylomata lata am After. Abdomen ist kolossal aufgetrieben. Beim Blasensprunge entleeren sich mehrere Liter Fruchtwasser, mit ihm wird ein lebender Knabe herausgeschwemmt, gleich darauf erfolgt die Geburt des zweiten Kindes, das von dem fruchtwasserfreien Amnionssacke dicht umschlossen ist, der bei der Geburt einreisst. Auf Druck lösst sich die Placenta, auf der sich mehrere Anastomosen zwischen den beiden foetalen Kreisläufen nachweisen lassen. Der zuerst geborene Knabe stirbt 6 Stunden post partum, nachdem er noch viel uriniert hat, ohne Flüssigkeit genossen zu haben, der zweite stirbt 53 Stunden post partum, ohne jedoch trotz reichlicher Flüssigkeitsaufnahme Urin gelassen zu haben. Das Resultat der Sektion ist: I. Zwilling ist wohlgenährt und wiegt 1080 gr., sein Herz 12,2 gr., Leber 46 gr., Nieren 13,6 gr. II. Zwilling ist hager und wiegt 820 gr., sein Herz 4,9 gr., Leber 40,2 gr., Nieren 13,6 gr.

Fall XII. Aus der Königsberger Universitätsfrauenklinik. 36jährige IV. para. Graviditas mens VI. An den Beinen Oedeme. Foetale Herztöne sind nicht hörbar. Abdominalumfang beträgt 106 cm. Die Blase springt spontan, dabei fliessen 8 l. Fruchtwasser ab, in welchem ein toter Knabe herausgeschwemmt wird. Gleich darauf wird der zweite Zwilling mit Eihäuten und Placenta geboren. Auf dieser finden sich arteriovenöse wie venöse Gefässanastomosen. Das Gefässgebiet der grösseren Frucht verhält sich zu dem der kleineren wie 2,5 : 1, die kleinere Hälfte ist anaemischer. Die Sektion

der Kinder ergibt: I. Zwilling wiegt 320 gr. und ist 25,5 cm. lang, das. 4,1 gr. schwere Herz ist stark hypertropisch und zeigt im linken Ventrikel eine Wandstärke von 6 mm. Nierengewicht 4,7 gr. II. Zwilling wiegt 256 gr. und ist 23 cm. lang, sein Herz ist halb so gross wie das seines Bruders, es wiegt 1,9 gr., Wandstärke des linken Ventrikels 2 mm. Nierengewicht 2,8 gr.

Fall XIII. Aus der Königsberger Universitätsfrauenklinik. 25jährige II. para. Graviditas mens VIII. 3 Stunden nach dem Wehenbeginn springt die Blase, wobei 3 l. Fruchtwasser abgehen, gleich darauf wird ein lebender Knabe geboren. Für den II. Zwilling ergibt die innere Untersuchung eine Steissfusslage bei stehender Blase. Beim zweiten Blasensprunge entleert sich $^1/_2$ l. klaren Fruchtwassers. Trotz guter Presswehen schreitet die Geburt nicht vorwärts. Wegen schwankender Herztöne wird die Extraction versucht, die nur bis zu den Knien gelingt. Plötzlich entleeren sich $^3/_4$ l. einer klaren Flüssigkeit, worauf Rumpf und Kopf ohne Schwierigkeit geboren werden. Das schwach atmende Kind zeigt einen 4 cm. langen Riss in der linken Inguinalgegend, es stirbt nach wenigen Atemzügen. Seine Sektion ergibt: 42 cm. lange oedematöse und cyanotische Kindesleiche. Die Bauchhöhle ist mächtig ausgedehnt, ohne dass ihre Organe eine abnorme Grösse hatten. Das Herz ist stark hypertrophisch und füllt den Thorax fasst allein aus. Es ist 4,8 cm. breit und $3^1/_2$ cm. lang. Das foramen ovale ist nicht vollständig geschlossen. Die Nieren haben nur Bohnengrösse und sind cystisch degeneriert. Die Blase reicht bis an den Nabel heran und zeigt eine

Wandstärke von 5 mm. Die Urethra ist nach hinten abgeknickt. Auf der Placenta finden sich zwischen beiden Kreisläufen venöse Anastomosen.

Fall XIV. Aus der Königsberger Universitätsfrauenklinik. 25jährige II. para. Graviditas mens V. In erster Gravidität wegen Lues behandelt. Leibesumfang beträgt 96 cm. Nach der Blasensprengung fliessen 3 l. Fruchtwasser ab, dessen Eiweissgehalt 1,5 $^0/_{00}$ beträgt. Erst 2 Tage später werden spontan 2 tote Foeten geboren, der zweite in dicht anschliessendem Amnionssacke. Der erste Zwilling ist 27 cm. lang und wiegt 450 gr. Sein 2,8 gr. schweres Herz ist relativ hypertrophisch. Die Leber füllt die obere Abdominalhälfte aus und wiegt 14,2 gr., auf den Durchschnitten ist sie sehr blutreich und zeigt eine starke allgemeine Leukocyteninfiltration. Die Milz wiegt 0,5 gr., die Nieren 3 gr., sie enthalten im Mark spärliche Blutzellen und in den Rindenbezirken Bindegewebsvermehrungen. Der zweite Zwilling ist 25 cm. lang und wiegt 325 gr. Seine Organgewichte sind: Herz 1 gr., Nieren 1,3 gr., Milz 0,2 gr., Leber 8,3 gr. und Blase 0,3 gr. In der Placenta inserieren die Nabelschnüre marginal. Die beiden Gefässbezirke verhalten sich in ihrer Grösse wie 1 : 2, zwischen ihnen sind arterielle wie venöse Anastomosen nachweisbar.

Im Anschluss an diese Fälle muss noch eine Arbeit von Wilson erwähnt werden über Hydramnion bei einigen Zwillingen. Auf Grund von zwei eigenen Beobachtungen und 22 aus der Litteratur gesammelten kommt er zu dem Schlusse, dass der grössere Zwilling

regelmässig eine kolossale Menge Fruchtwasser sowie Hypertrophie von Herz und Nieren zeigt. In der Hauptsache ist dies auch durch obige Fälle bestätigt.

Als Gegenstück zu den bisher genannten Fällen über eineiige Zwillinge diene folgender **Fall (XV)** ohne Hydramnios, der auch der hiesigen Klinik entnommen ist: Die Patientin befindet sich am normalen Ende ihrer Gravidität. Bald nach dem Beginne der Wehen springt die Blase, wobei nur wenig Fruchtwasser abfliesst, nach $^3/_4$ Stunden wird ein lebendes Kind geboren und nach Abgang von wenig meconiumhaltigen Fruchtwassers ein maceriertes Kind zusammen mit der Placenta. Diese zeigt ausser kleinen gelben Infarkten in ihrer Mitte die Insertion beider Nabelschnüre und venöse Anastomosen.

In nachfolgender Tabelle seien nunmehr die Organgewichte der obigen Fälle, soweit sie genau ermittelt werden konnten, wiedergegeben und zugleich auch in pro mille des Gesamtkörpergewichts ausgedrückt.

Fall	Körper-gewicht	Frucht-wassermenge	Herz		Nieren		Leber		Milz	
			absol.	relat.	absol.	relat.	absol.	relat.	absol.	relat.
IV	1820 gr.	3 l.	15	8,4‰	16	8,8‰	81	49,4‰	7,8	4,7‰
V	1260 gr.	2 l.	5,6	4,4‰	3,9	3,1‰	22	17,6‰	2	1,6‰
VII	1660 gr.	6 l.	17	10,2‰	16	9,6‰	85	51,2‰	6	3,6‰
VIII	1650 gr.	$4^1/_4$ l.	12	7,3‰	10,7	6,5‰	93	56,4‰	4,5	2,7‰
IX	870 gr.	$2^1/_2$ l.	7,7	8,8‰	6,5	7,5‰	37,8	43,4‰	2,4	2,7‰
	900 gr.	$2^1/_2$ l.	8,3	9,2‰	5,1	5,6‰	48,2	53,6‰	0,9	1,0‰
X	1020 gr.	mehrere l.	14,75	14,5‰	13,7	13,4‰	57	55,9‰	3,5	3,4‰
	830 gr.		74,5	89,8‰	9,2	11,1‰	74,5	89,8‰	2,5	3,0‰
XI	1080 gr.	mehrere l.	12,2	11,3‰	13,6	12,6‰	46	42,6‰		
	820 gr.		4,7	5,7‰	13,6	9,7‰	40,2	49‰		
XII	320 gr.	8 l.	4,1	13‰	4,7	15‰				
	256 gr.		1,9	7‰	2,8	11‰				
XIV	450 gr.	3 l.	2,8	6,2‰	3	6,7‰	14,2	31,6‰	0,5	1,1‰
	325 gr.		1	3,1‰	1,3	4‰	8,3	25,9‰	0,2	0,6‰

Um nun zu sehen, wie weit es sich in dieser Tabelle um pathologische Zustände handelt, sei zunächst noch einiges über die normalen foetalen Organgewichte erwähnt. Diese sind natürlich von der Reife des foetus abhängig. Nach den Tabellen von Schatz beträgt das Gewicht des Herzens in der 20. Woche etwa 1 gr. und nimmt bis zur Reife (36. Woche) wöchentlich durchschnittlich 1 gr. zu. Sein relatives Gewicht schwankt zwischen 5—9‰ des Körpergewichts. Für das absolute Gewicht der anderen Organe können keine so bestimmten Zahlen angegeben werden, die relativen Gewichte sind für Leber zwischen 38 und 58‰, für Milz zwischen 1 und 3‰ und für Nieren zwischen 7 und 11‰ des Gesamtkörpergewichts zu suchen. Die nachfolgende Tabelle enthält einige Zahlen über normale Foetalgewichte, die teils den Angaben Lomers, teils dem Materiale der Königsberger Universitätsfrauenklinik entnommen sind.

Körpergewicht	Herz absol.	Herz relat.	Nieren absol.	Nieren relat.	Leber absol.	Leber relat.	Milz absol.	Milz relat.	Autor
3165 gr.	17	5,4‰	19	6‰	130	41,1‰	11	3,5‰	Königsberger Universitäts-frauenklinik
2250 gr.	20	8,9‰	10	4,5‰	85	37,8‰	8,5	3,78‰	
2150 gr.	15	7‰	17	7,9‰	67	31,4‰	6	2,8‰	
4302 gr.	27,6	6,4‰	36,7	8,5‰	197,4	45,9‰	17	3,9‰	Lomer
3284 gr.	21,8	6,6‰	30,9	9,4‰	121,5	37,3‰	8,7	2,7‰	Lomer
2300 gr.	20,7	9‰	23,7	10,3‰	128,5	56‰	10,4	4,5‰	Lomer
1348 gr.	11,4	8,5‰	12,6	8,6‰	64,7	48‰	3,3	3‰	Lomer

Auch die Angaben von Werth stimmen mit diesen Zahlen im wesentlichen überein.

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, dass Hydramnios stets mit foetalen Organveränderungen im Zusammenhang steht. Was von beiden das primäre ist, muss nunmehr erörtert werden. Schatz, der nur die Fälle von eineiiger Zwillingsschwangerschaft im Auge hat, meint, dass bei einer so gleichen Entwickelung, wie solche Zwillinge sie durchmachen wegen der gemeinsamen Gefässbezirke in der Placenta, dem sogenannten „dritten oder intermediären Kreislaufe", der Grund für einseitiges Hydramnios nur in der Verschiedenheit ihrer Organe liegen kann: die Plethora des begünstigteren Zwillings bedingt dessen vollkommenere Allgemeinentwickelung, ausserdem einen erhöhten Blutdruck in den Venen, weil beständig in sie Blut vom schwächeren Zwilling hineintransfundiert wird; dies führt nun zu einem allgemeinen Oedem und Höhlenhydrops, zu Leberhypertrophie mit secundärer Atrophie und infolge schnellerer und vollkommenerer Füllung des Herzens zu seiner Hypertrophie; der hierdurch gesteigerte arterielle Blutdruck hat Polyurie zur Folge mit funktioneller Blasen- und Nierenhypertrophie. Ähnlich ist die Theorie von Küstner. Danach ist der eine Zwilling von Hause aus kräftiger entwickelt, infolgedessen gewinnt er dem andern dauernd immer mehr Placentarbezirke ab; so kommt es nun der Reihe nach zu noch kräftigerer Allgemeinentwickelung, zu Hypertrophie mit secundärer Insufficienz des Herzens, zu venöser Stase, zu Hypertrophie und Atrophie der Leber und zu stärkerer Transsudation in die Amnions-

höhle hinein. Beide Theorien lassen aber unerklärt, warum bei eingetretener Hypertrophie des Herzens, wodurch dieses leistungsfähiger wird, sich nicht die Verhältnisse umkehren und nun der schwächere Zwilling von dem stärkeren mehr Blut erhält, als er wieder abgibt. Diese Folge der Herzhypertrophie muss bei dem Vorhandensein arteriovenöser Anastomosen immer eher eintreten, als Hydramnios infolge Polyurie. Auch stehen hiermit Fälle im Widerspruch, in denen die Zwillinge ungleich entwickelt sind, und Gefässanastomosen bestehen, ohne dass das Fruchtwasser vermehrt ist, ein Beispiel hierfür bietet Fall XV. Sodann lässt sich Fall VIII, wo es sich um zweieiige Zwillinge handelt, mit diesen beiden Theorien nicht in Einklang bringen, weil trotz der gleichen Ernährungsverhältnisse die Fruchtwassermengen so verschieden sind. Ferner berücksichtigen beide Theorien nur die Verhältnisse bei eineiigen Zwillingen, und sind deshalb für alle anderen Fälle von Hydramnios nicht zu verwenden. Wenn aber Polyhydramnie wirklich nur durch vermehrte Urinsekretion entstände, dann müssten die Nieren absolut wie relativ viel grösser sein als in den oben angeführten Fällen, besonders da sich meistens in wenigen Wochen („acutes Hydramnion") eine so reichliche Fruchtwassermenge gebildet hat. Auch konnte sich bei polyhydramnischen Embryonen mit schweren Stauungserscheinungen, z. B. bei Knoten oder Torsionen der Nabelschnur (Fall II und V), nicht die geringste Hypertrophie der Nieren nachweisen lassen, weswegen diese auch nicht mehr als normal funktioniert haben können. Ausserdem führen Blutstauungen, wie wir sie

bei einfacher und bei Zwillingsschwangerschaft beobachtet haben, niemals zu einer vermehrten, sondern stets zu einer verminderten Harnabsonderung, was durch viele Beobachtungen am Krankenbette Erwachsener als feststehend erwiesen ist. Schliesslich beweist das Vorhandensein von Fruchtwasser vor Entwickelung der foetalen Nieren und sein relativ hoher Eiweissgehalt — besonders da foetaler Urin kein albumen enthält — (Zangemeister, Prochownick), dass Polyhydramnie nicht ausschliesslich einer vermehrten Nierentätigkeit zuzuschreiben ist. Derartige Einwürfe gegen die Schatz-Küstnersche Theorie sind bereis von namhaften Autoren erhoben worden, Werth und Opitz deuten auch schon an, ob Hydramnios nicht primär und die Organhypertrophien secundär seien. Da nun aber bereits nachgewiesen ist, dass die Ätiologie einer vermehrten Fruchtwassermenge in einem Missverhältnis zwischen foetalem Blutdruck und der inneren Auskleidung der Eihüllen zu suchen ist, so darf in allen Fällen mit foetalen Blutstauungen der Schluss gerechtfertigt erscheinen, dass die Organhypertrophien nicht als Ursache, sondern als Folge einer vermehrten Fruchtwassermenge anzusehen sind. Letzteres soll nunmehr an Herz, Nieren, Leber und Milz der obigen 14 Fälle ausgeführt werden.

1. Das Herz.

Die grössten Veränderungen bewirkt Hydramnios am foetalen Herzen, da dessen Arbeit stets am meisten in Anspruch genommen wird, sobald es zu foetalen Kreislaufstörungen kommt. Diese sind darauf zurückzuführen,

dass der intrauterine Druck durch einen höheren Fruchtwassergehalt gesteigert wird, infolgedessen ist das foetale Herz gezwungen, zur Ueberwindung der erhöhten Widerstände im Placentarkreislaufe einen gesteigerten Druck im Gefässsystem aufzubringen, der aber zu Hypertrophie beider Ventrikel führt. Auch ist durch Compression der Placentargefässe durch Hydramnios der venöse Abfluss des Blutes erschwert, und infolge der Rückstauung kommt es zur compensatorischen Hypertrophie des rechten und dann des linken Ventrikels. Küstner vergleicht diese Verhältnisse mit den bekannten Folgen der Mitralinsufficienz auf den rechten Ventrikel des Erwachsenen, weil auch hier eine Blutstauung in den Atmungsorganen vorliegt. Da von der Stärke des intrauterinen Druckes die Widerstände für das Herz abhängig sind, ist es auch zu verstehen, dass eine nicht besonders grosse Vermehrung des Fruchtwassers zu mässigeren Herzhypertrophien führt als eine sehr hohe Steigerung.

Kann sich aber das Herz den immer mehr steigenden Ansprüchen nicht mehr anpassen, so wird es relativ insuffizient. Die dabei eintretende venöse Stase führt zu einer über die physiologischen Grenzen vermehrten Urinsekretion. Hierfür spricht Fall XI, sowie die Zunahme des Harnstoffgehalts und Abnahme des Eiweissgehalts in vermehrtem Fruchtwasser. Jedoch darf man in diesem Umstande nicht das primär schädigende Moment und die Hauptätiologie für Hydramnios suchen.

Die absolute wie relative Herzhypertrophie hängt, wie vorher gesagt ist, von der Menge des Fruchtwassers

ab. Als Beweiss dienen einige der obigen Fälle. Im Falle V wiegt das Herz des achtmonatlichen foetus absolut 5,6 gr. und beträgt 4,4‰ seines Körpergewichts bei einer Fruchtwassermenge von 2 l., bei dem fast ebenso alten foetus im Falle X sind die entsprechenden Zahlen am Herzen 14,75 und 14,5 bei einer Fruchtwassermenge von sehr vielen Litern. Auch ist bei eineiigen Zwillingen das Herz des stärkeren Zwillings mit viel Fruchtwasser absolut wie relativ bedeutend grösser als das des schwächeren mit wenig Fruchtwasser.

Bisweilen bleibt auch trotz Polyhydramnie die Herzhypertrophie aus, wie in Fall II, und ihr Vorhandensein kann man auch in Fall VII nicht annehmen trotz des hohen relativen Gewichtes (10,2), weil hier das anencephalische Kind in seiner allgemeinen Körperentwickelung sehr zurückgeblieben ist, und trotz des Endes der Gravidität nur 1660 gr. wiegt. Diese beiden Fälle beweisen aber wiederum, dass eine vermehrte Fruchtwassermenge nicht die Folge von Herzhypertrophie sein kann.

Es bleibt nun noch die Erörterung der Frage übrig, ob der teilweise oder völlige Verschluss des ductus Botalli und damit die intrauterine Eröffnung des Pulmonalkreislaufes, was gelegentlich bei Hydramnios beobachtet ist, hiermit in Zusammenhang zu bringen ist. Schatz sowie Nieberding sprechen sich im bejahenden Sinne aus. Während jener im dritten Kreislaufe die primäre Erkrankung sieht, die dann zu Blutdrucksteigerung und Hydramnios und infolgedessen zur compensatorischen Eröffnung des Pulmonalkreislauf und so zum Verschluss

des ductus Botalli führt, leitet umgekehrt Nieberding von dessen frühzeitiger Obliteration die Blutdrucksteigerung, Organhypertrophien und Polyhydramnie ab. In diesem Sinne fasst er auch seinen obigen Fall auf. Nach den bisherigen Ausführungen kann man ähnlich wie Schatz annehmen, dass der circulus vitiosus von Hydramnios und Blutdrucksteigerung zur Ausgleichung des Druckes den Lungenkreislauf eröffnet, und dass so der ductus Botalli obliteriert, wie dies unmittelbar nach der Geburt durch Herabsetzung des intrathoracischen Druckes vor sich geht. Somit schaltet das rechte Herz für den Körperkreislauf aus, und das linke hat nunmehr die ganze Arbeit allein zu übernehmen und infolgedessen hypertrophiert es. Diese Ansicht vertritt Schatz, und auch in den obigen Fällen ist der linke Ventrikel meistens dickwandiger als der rechte, am ausgesprochensten im Falle XII (6 : 2 mm.)

Zum Schlusse dieser Ausführungen über die Kreislaufstörungen sei noch das in den obigen Fällen hierauf bezügliche kurz zusammengestellt. Die Blutdrucksteigerung konnte zurückgeführt werden im Falle II auf Knoten, im Falle V auf Torsionen der Nabelschnur und in den Fällen IX—XIV auf die placentaren Gefässanastomosen, der andere Faktor für die Entstehung von Hydramnios, die pathologisch erhöhte Durchlässigkeit der Eihüllen für Flüssigkeit, war bedingt im Falle I durch cystische Degeneration der Placenta, in den Fällen III, XI und XIV durch Syphilis und in den Fällen VI und VII durch foetale Missbildung. Die so nun vermehrte Fruchtwassermenge erhöhte den intrauterinen Druck, dieser steigerte wiederum

durch Einschaltung neuer Widerstände und durch Compression der Placentargefässe den foetalen Blutdruck, so dass ein circulus vitiosus entstand. Die Folge davon war in fast allen Fällen eine mehr oder weniger starke Hypertrophie des Herzens.

2. Die Nieren.

Das relative Gewicht der normalen foetalen Nieren im Verhältnis zum Körpergewicht schwankt nach den obigen Angaben zwischen 6 und 11 $^{0}/_{00}$, es hängt, ebenso wie das absolute Gewicht in erster Linie von der Reife des foetus ab.

Bei Hydramnios nun findet man meistens ein ziemlich gleiches Gesamtnieren- und Herzgewicht. Anders steht es bei den Embryonen mit Oligohydramnie. Hier haben die Nieren normale Grösse, aber stets ein absolutes wie relatives höheres Gewicht als das zugehörige Herz, während bei den hydramniotischen Zwillingen eher das Umgekehrte der Fall ist; daher müssen die Nieren der letzteren in sehr viel geringerem Grade an der Hypertrophie teilgenommen haben als das Herz. Man kann also Schatz Recht geben, wenn er den Entwickelungszustand der oligohydramnischen Foeten als normal, den der polyhydramischen als mässig hypertropisch bezeichnet. Eine wirkliche Nierenhypertrophie liegt allenfalls in den Fällen I, X, XI und XII vor, sonst bleibt das relative Nierengewicht in normalen Grenzen. Daher darf man von keiner vermehrten Nierentätigkeit sprechen, vielmehr eine etwaige Hypertrophie nur einer erschwerten Nierentätigkeit

zuschreiben. Denn da Hydramnios den Aussendruck vermehrt, hat die Urinsekretion erhöhte Widerstände zu überwinden, weswegen sich der foetale Harn in Blase, Uretheren, Nierenbecken und Harnkanälchen staut und diese dadurch erweitert, was auch an mehreren der obigen Fälle ersichtlich ist; secundär werden diese Seiten dann hypertrophisch, besonders die Blase zeigt eine Wandstärke von einigen Millimetern. Ähnlich liegen dieVerhältnisse in den Fällen VI und XIII (II. Zwilling), wo die Harnstauung und Blasendilatation durch Verschluss der Urethra eingetreten ist, hier durch Abknickung, dort durch Compression durch die hypertrophische Portio vaginalis.

Infolge der Harnstauung wird durch Druck das Nierenparenchym atrophisch, die Pupillen flachen sich ab, und an Stelle des untergegangenen Gewebes wuchert nunmehr Bindegewebe. Hochgradige Harnstauung führt in den Nieren zu cystischer Degeneration, so finden wir beim zweiten Zwilling in Fall XIII die nur bohnengrossen Nieren stark oedematös und von vielen kleinen Cystchen durchsetzt.

3. Die Leber.

Das relative Gewicht der Leber schwankt nach den Angaben von Schatz zwischen 36 und 56 $^0/_{00}$ des Körpergewichts, die Untersuchungen von Lomer und der hiesigen Frauenklinik bestätigen diese Zahlen. Auch bei Hydramnios hält sich das Lebergewicht meistens in diesen Grenzen, wenn hier auch freilich eine Schwellung der Leber zu verzeichnen ist, die von einer Blutstauung

herrührt. Diese leitet Schatz aus dem erhöhten venösen Druck ab, desgleichen auch Küstner, der als Vergleich die Lebercyanose bei Herzfehlern Erwachsener anführt. Der veränderte Blutdruck ist nun, wie vorher ausführlich erörtert ist, bei dem sich abspielenden circulus vitiosus zum Teile von Hydramnios abhängig. Im Gebiete der Leber erweitern sich infolgedessen die Hauptvenen, Centralvenen und die diesen zunächst gelegenen Capillaren und bei weiter zunehmender Stauung auch die peripheren Teile der acini. Das in der Leber gestaute Blut bewirkt durch Druck Atrophie des zwischen den erweiterten Capillaren liegenden Gewebes. In diesen Teilen vermehrt sich nunmehr das Bindegewebe, jedoch wird die vorher hypertrophische Leber jetzt kleiner. Daher ist auch bei eineiigen Zwillingen die Leber des oligohydramnischen, die eben nicht diesen Veränderungen unterworfen ist, stets relativ grösser als die des polyhydramischen, worauf auch Schatz hinweist.

Ist nun die secundäre Bindegewebswucherung besonders stark, so werden die Gefässe der Leber komprimiert, die dadurch bedingte Pfortaderstauung führt zu Hydramnios und Ascites, was oft zusammen beobachtet wird, weil eben Nabelvene und Pfortader kommunicieren. Auf diese Weise können aber auch primäre Leberwucherungen infolge Lues oder Cirrhose secundär zu Hydramnios führen.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen seien noch einige Worte unsern speziellen Fällen gewidmet. In dem ersten und dem letzten Falle finden wir in der Leber eine starke Infiltration mit mononucleären plasmaarmen

Leukocyten, im Falle III ist infolge Lues das interstitielle Gewebe stark vermehrt, in den Fällen IV und VIII liegen herdförmige interstitielle Entzündungen vor, im Falle II ist die Leber geschwollen und in den Fällen VI und VII deutlich vergrössert. Küstner teilt noch 2 Fälle von eineiigen Zwillingen mit einseitigem Hydramnios mit, von denen bei einem eine mässige Anämie und Atrophie, starke Rundzelleninfiltration, Bindegewebswucherung und Narbengewebe hervortrat, während die andere Leber Hypertrophie, Gefässdilatationen und Blutkörperinfiltration zeigte.

Um nun diese scheinbar verschiedenen Lebererkrankungen bei Hydramnios einheitlich aufzufassen, muss man die Grösse und die Zeitdauer des erhöhten venösen Druckes betrachten. Ist beides nur in geringem Grade vorhanden, so schwillt die Leber leicht an, der erste Faktor, der also von dem Grade des Hydramnios abhängt, ist für die Grösse der Lebererkrankung von hoher Bedeutung, die Zeitdauer insofern, als die hypertrophische Stauungsleber das erste Stadium, die atrophische das zweite Stadium der Lebererkrankung infolge von Hydramnios ausdrückt.

Zum Schlusse sei noch die Ansicht von Opitz erwähnt, dass die Lebererkrankungen durch ein im foetus kreisendes lymphagoges Toxin hervorgerufen werden, dieses vermehre gleichzeitig die Lymphsekretion und entziehe der Mutter Flüssigkeit, hierin sieht Opitz die Aetiologie für Hydramnios und hat das auch durch Versuche an Hunden nachgewiesen. Derartige toxische Wirkungen kann man aber nach unsern bisherigen Erfahrungen nur bei Syphilis annehmen, für ein

lymphagoges Toxin fehlt aber noch der bestimmte Nachweis und jede Kenntnis über seine Herkunft.

4. Die Milz.

Die Relativgewichte für die Milz betragen 2,7—4,0‰, auch in den Fällen von Hydramnios gelten dieselben Zahlen. Bisweilen findet man dabei eine mässige Schwellung, die auf die schon oft erwähnten Kreislaufstörungen zurückzuführen ist. Auch hier bewirkt dann die Blutstauung Gefässdilation und Druckatrophie und infolgedessen Bindegewebsvermehrung. Jedoch treten diese Erscheinungen nie regelmässig auf, wie ja überhaupt im Allgemeinen die anatomischen Veränderungen an der Milz bei denselben Krankheiten nie die gleichen sind. Bei der diagnostischen Verwertung der hydramniotischen Milzschwellungen hat man aber wie auch bei der Leber stets darauf zu achten, ob diese nicht auch von gleichzeitig vorhandener Lues herrühren könnten. Zu erwähnen sei ferner noch, dass Ahlfeld bei Polyhydramnie in der Milz ausser Schrumpfungsprozessen und Einschnürungen Kalkinfakte gefunden hat.

Diese mannigfachen Erkrankungen des foetus können natürlich, besonders wegen der Kreislauf- und Leberstörungen seinen Gesamtorganismus und seine Lebensfähigkeit nicht ohne Einfluss sein. Ohnehin ist ja bei Hydramnios die Prognose für das Kind wegen der damit verbundenen Frühgeburten, Geburtscomplicationen, Missbildungen etc. sehr ungünstig, aber in vielen Fällen wird man wohl nicht fehl gehen, wenn man die in dieser Arbeit besprochenen foetalen Organerkrankungen bei der Feststellung der Todesursache auch berücksichtigt.

Auf Grund aller dieser Ausführungen komme ich nunmehr zu folgenden Resultaten:

1. Hydramnios entsteht durch ein Missverhältniss zwischen kindlichem Blutdruck einerseits und der Durchlässigkeit der inneren Auskleidung der Eihüllen andrerseits.

2. Hydramnios erhöht den intrauterinen Druck, infolgedessen ist das foetale Herz gezwungen, zur Überwindung der erhöhten Widerstände im Placentarkreislaufe einen grösseren Druck im Gefässsystem aufzubringen, der einerseits von gewissen Folgeerscheinungen für die foetalen Organe begleitet sein muss.

3. Demnach ist die Hypertrophie von Herz, Nieren, Leber und Milz nicht als Ursache, sondern als Folge von Hydramnios anzusehen.

4. Die Hypertrophie des Herzens beherrscht das ganze foetale Krankheitsbild, sie hängt ihrerseits nach dem Vorhergehenden von der Menge des Fruchtwassers und den anderen den Blutdruck steigernden Faktoren ab.

5. Die Tätigkeit der Nieren ist bei Hydramnios nicht vermehrt, sondern wegen des höheren Aussendruckes erschwert.

6. Der durch Hydramnios erhöhte Blutdruck führt in der Leber der Reihe nach zu Blutstauungen, Schwellung und Gefässdilatationen, Leukocyteninfiltration, Gewebeatrophie und Bindegebewucherungen, sodass also für Hypertrophie und Atrophie dieselben Ursachen vorliegen.

7. Die Herz- und Lebererkrankungen verschlechtern noch mehr die an sich schon bei Hydramnios ungünstige Prognose für das kindliche Leben.

Litteratur.

(Ein ausführliches Litteraturverzeichnis findet sich in Winckel, Handb. d. Geburtsh. S. 1028 ff.).

Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe.

v. Franqué, Anatomische und klinische Beobachtungen über Placentarerkrankungen. Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. 28.

Küstner, Zur Kenntnis des Hydramnions. Archiv für Gynäkologie, Bd. 10, 20, 21.

Lomer, Ueber Gewichtsbestimmungen einzelner Organe Neugeborener. Zeitschr. f. Gyn. u. Geb., Bd. 26.

Müller, Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2.

Nieberding, Zur Genese des Hydramnions. Arch. f. Gynäkologie, Bd. 20.

Opitz, Beitrag zur Lehre des Hydramnios. Centralbl. f. Gynäkologie u. Geburtsh. 1898, S. 553.

Prochownick, Zur Lehre vom Fruchtwasser und seiner Entstehung. Archiv f. Gyn., Bd. 11.

Schatz, Einseitige Polyhydramnie bei eineiigen Zwillingen. Archiv f. Gynäkologie, Bd. 19.

Schatz, Die Gefässverbindungen der Placentarkreisläufe eineiiger Zwillinge und ihre Folgen. Arch. f. Gyn., Bd. 24, 27, 29, 30, 53, 55, 58, 60.

Schauta, Lehrbuch der Geburtshilfe.

Werth, Einseitiges Hydramion mit Oligohydramnie der zweiten Frucht. Archiv f. Gynäkol., Bd. 20.

Wilson, Hydramnios in cases of unovial or homologous twins. refer. im Jahresbericht für Gynäk. und Geburtshilfe. 1899.

v. Winckel, Handbuch der Geburtshilfe.

Zangemeister, Ueber einen Fall von akutem Hydramnion. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk., Bd. 17.

Zangemeister-Meissl, Vergleich. Untersuchungen über mütterl. und kindl. Blut. Münchener Med. Wochenschr. 1903, Nr. 16.

Zum Schlusse sage ich meinen hochverehrten Lehrern Herrn Medizinalrat Prof. Dr. Winter für die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Zangemeister und Herrn Dr. Hofbauer für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Lebenslauf.

Am 27. August 1882 wurde ich, Paul Schubert, als Sohn des Universitätsprofessors Dr. Rudolf Schubert und seiner Gemahlin Marie, geb. Holder, zu Königsberg i. Pr. geboren. Von Ostern 1889 ab besuchte ich in meiner Vaterstadt das Kneiphöfische Gymnasium, das ich am 5. September 1901 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Sodann studierte ich an der Kgl. Albertusuniversität zu Königsberg Medizin. Im Februar 1904 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, genügte in dem darauf folgenden Sommersemester meiner Militärpflicht mit der Waffe bei dem Grenadierregiment „Kronprinz" (1. Ostpr.) Nr. 1, und beendete mein Staatsexamen am 22. Dezember 1906; mein Colloquium fand am 6. März 1907 statt. Seit dem 1. Oktober 1906 bin ich Assistent an dem Kgl. anatomischen Institut zu Königsberg i. Pr.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren:

M. Askanazy, Beneke, Braatz, Braun, Bunge, Ehrhardt, Ellinger, Falkenheim, Garrè, Gerber, Hahn, Hammerschlag, Heine, Hermann, Hilbert, Jaffé, Klinger, Krauske, Kuhnt, Lange, Lexer, Lichtheim, Lossen †, Luerssen, E. Meyer, Pape †, Pfeiffer, Puppe, Rosinski, Samter, Scholtz, Schreiber, A. Stieda, L. Stieda, Weiss, Winter, Zander, Zangemeister.

Allen meinen hochverehrten Lehrern sage ich meinen ehrerbietigsten Dank.